

FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1963

THÈSE

N° 218

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Annie WILMOT-RUIN

Née le 9 Février 1934 à MOREUIL (Somme)

Présentée et soutenue publiquement le 20 Mars 1963

==

**L'EMPHYSEME PULMONAIRE
CHEZ LES SUJETS AGÉS**

Président : Monsieur le Doyen Léon BINET

D. P. TAIB

8, Rue Casimir-Delavigne

PARIS-VI^e

1963

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

--:

Année 1963

N°

T H E S E

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

Annie WILMOT-RUIN

Née le 9 Février 1934 à MOREUIL
(Somme)

--:

Présentée et soutenue publiquement
le 20 Mars 1963

--:

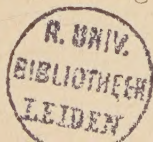
L'EMPHYSEME PULMONAIRE
CHEZ LES SUJETS AGES

--:

Président : Monsieur le Doyen Léon BINET

--:

D. P. TAIB
8, rue Casimir Delavigne
PARIS
1963





Digitized by the Internet Archive
in 2026

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. ALAJOUANINE (T), AUBIN (A), BENARD (H), BULLIARD (H), CADENAT (F), CHABROL (E), DEBRE (R), FEY (B), GALLIARD (H), GASTINEL (P), HALPHEN (E), HAZARD (R), HEUYER (G), LANTUEJOUL (P), LAROCHE (G), LAVIER (G), LEVY-SOLAL (E), LIAN (C), MATHIEU (P), MOCQUOT (P), MONOD (R), MOUQUIN (M), MOREAU (R), MOULONGUET (P), OLIVIER (E), PASTEUR VALLERY-RADOT, PETIT-DUTAILLIS (D), PIEDELIEVRE (R), QUENU (J), RICHET (C), SENEQUE (J), STROHL (A), TANON (L), VERNE (J)

DOYEN Léon BINET
Membre de l'Institut

1er ASSESSEUR CORDIER (G)
2e ASSESSEUR CASTAIGNE

I - PROFESSEURS

1°- CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Anatomie	DELMAS (A)
Anatomie pathologique	DELARUE (J)
Anesthésiologie	BAUMANN (J)
Biochimie médicale	{ JAYLE (M.F) { SCHAPIRA (G)
Biologie appliquée à l'Educa- tion physique et aux sports	CHAILLEY-BERT (P)
Biologie médicale	FAUVERT (R)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J)
Embryologie	TUCHMANN-DUPLESSIS (H)
Histoire de la médecine et de la chirurgie (Lariboisière)	JOANNON (P)
Histologie	GIROUD (A)
Hygiène et médecine préventive	N
Médecine du Travail	DESOILLE (H)
Médecine légale	DEROBERT (L)
Microbiologie (Bactér. et vir.)	FASQUELLE (R)
Parasitologie	BRUMPT
Pathologie chirurgicale	HUGUIER (J)
Pathologie exotique	N....
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.P)
Pathologie médicale	MILLIEZ (P)

MM.

Pathologie respiratoire	TURIAF (J)
Pathologie et thérapeutique générale	BOUDIN (G)
Pharmacologie	CHEYMOL (J)
Physiologie	{ BINET (L)
	{ BARGETON (D)
Physiologie et pathologie obstétricale	LEPAGE (F)
Physique médicale	{ DOGNON (A)
	{ DJOURNO (A)
Radiologie médicale	DESGREZ (H)
Technique chirurgicale et chi- rurgie expérimentale	N...
Thérapeutique	CONTE (M)

b) Professeurs à titre personnel:

Biochimie médicale	{ DESGREZ (P)
	{ POLONOVSKI (J)
Biologie médicale	BOURLIERE (F)
Hygiène et médecine préventive	DEPARIS (M)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G)
Pharmacologie	LEVY (Mlle J)
Physiologie	PARROT (J)
Physique médicale	KELLERSHOHN (L)

2°- CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) Professeurs titulaires

Clinique carcinologique chirur- gicale (Necker)	REDON (H)
Clinique cardiologique (Broussais)	N...
(Beaujon	LORTAT-JACOB (J.L)
(Cochin	LEGER (L)
Cliniques chi- (Hôtel-Dieu	PATEL (J)
rurgicales (Pitié	CORDIER (C)
(Saint-Antoine	GOSSET (J)
(Salpêtrière	SICARD (A)
(Tenon	OLIVIER (Cl.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)	FEVRE (M)
Clinique chirurgicale orthopé- dique et réparatrice (Cochin)	MERLE d'AUBIGNE (R)
Clinique de chirurgie cardio- vasculaire (Broussais)	F. de GAUDART d'ALLAINES

Clinique de Chirurgie pleuro-pulmonaire (Laënnec)	MATHEY (J)
Clinique endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)	LAMY (M)
Clinique gynécologique (Broca)	FUNCK-BRENTANO (P)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)	DEGOS (R)
Clinique des maladies des Enfants (Enfants-Malades)	CATHALA (J)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	MOLLARET (P)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)	DELAY (J)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)	HAMBURGER (J)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	MARCHAL (G)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	CASTAIGNE (P)
(Boucicaut)	LENEGRE (J)
(Broussais)	SOULIE (P)
(Cochin)	JUSTIN-BESANÇON (L)
Cliniques médi- (Cochin)	BROUET (G)
cales (Hôtel-Dieu)	BARIETY (M)
(Lariboisière)	SEZE (S.de)
(Pitié)	DREYFUS (G)
(Saint-Antoine)	KOURILSKY (R)
Clinique médicale d'hydrologie thérapeutique et climatologie (Bichat)	DEBRAY (C)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	GENNES (L. de)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	DEROT (M)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARCIN (R)
Cliniques obs- (Baudelocque)	LACOMME (M)
tétricales (Foch (Suresnes))	MERGER (R)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	VARANGOT (J)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	RENARD (G)

MM.

Clinique oto-rhino-laryngologique (Iariboisière)	AUBRY (M)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	LELONG (M)
Clinique de pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J)
Clinique de pneumo-phthisiologie (Laënnec)	BERNARD (E)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)	MICHAUX (L)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	COSTE (F)
Clinique stomatologique (Pitié)	DECHAUME (M)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	ROUX (M)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	LEMAIRE (A)
Clinique toxicologique	GAULTIER (M)
Clinique traumatologique	PADOVANI (P)
Séméiologie médicale	DOMART (A)
Séméiologie et clinique chirurgicale	POILLEUX (F)
Clinique urologique (Necker)	COUVELAIRE (R)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	TURPIN (R)

b) Professeurs à titre personnel :

Médecine	(BOUR (H)
	(LHERMITTE (F)
	(PEQUIGNOT (H)

II - PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGREGES ET MAITRES DE CONFERENCE-AGREGES

MM.

Anatomie	(CABROL (C)
	(COUINAUD (C)
	(GILLOT (C)
	(OLIVIER (G)
Anatomie pathologique	(GAUTHIER-VILLARS
	pr.s. ch.
	(ABELANET (R)
	(BUSSER (F)

	MM.
Anatomie pathologique	{ CHOMETTE (G) GOUYGOU (Ch)m.conf. NEZELOFF (Ch.) ORCEL (L) PAILLAS (J)
Anesthésiologie	{ KERN (E.) VOURC'H (G) BARBIER (P) CHRISTOL (D) Le MINOR (L) TOURNIER (P)
Bactériologie	{ BAULIEU (Et)m.conf. BOURILLON (R) CARTIER (P) DREYFUS (J.Cl.) GONNARD (P) KRUH (J) JEROME (H)
Biochimie médicale	{
Biologie appliquée à l'Educa- tion Physique et aux Sports }	PLAS -(F)
Carcinologie	{ BOIRON (M) DENOIX (P) MATHE (G) SELIGMANN (M) CIVATTE (J) DUPERRAT (B) LEDOUX-LEBARD (G) BESSIS (M) BILSKI-PASQUIER (G) DAUSSET (J) DUHAMEL (G) COUJARD (R)pr.s.ch. MAROIS (M) RACADOT (J) BESANÇON (F) CORNET (A) BOYER (J)pr.s.ch. BLANCHER (G) CORRE-HURST (Mme L) SAPIN-JALOUSTRE (H) BASTIN (R) DUPONT (V)
Dermato-Syphiligraphie	{
Electro-Radiologie	{
Hématologie	{
Histologie	{
Hydrologie	{
Hygiène	{
Maladies infectieuses	{

	MM.
Médecine légale	(FOURNIER (E)
	(GUENIOT (M)
	(HADENGUE (A)
Médecine du travail	ALBAHARY (C)
Neuro-Chirurgie	PERTUISET (B)
	(GRANJON (A)
	(HERVET (E)
	(Le LORIER (G)
	(LEVY (J)
	(MORIN (P)
Obstétrique	(MUSSET (R)
	(ROBEY (M)
	(SENEZE (J)
	(SUREAU (C)
	(THOYER-ROZAT (J)
	(BREGEAT (P)
Ophtalmologie	(DUBOIS (A)
	(SARAUX (E)
	(JUDET (R)
Orthopédie	(MEARY (R)
	(POSTEL (M)
	(RAMADIER (J)
	(DEBAIN (J)
Oto-rhino-laryngologie	(PIALOUX (P)
	(GOLVAN (Y)
Parasitologie	(LAPIERRE (J)
	(BARCAT (J)
	(BINET (J.P)
	(CAUCHOIX (J)
	(CERBONNET (G)
	(CHATELIN (C.L)
	(DUBOST (Ch.)
	(DUBOST (Cl.)
Pathologie chirurgicale	(FAUREL (J)
	(FLABEAU (F)
	(GARBAY (M)
	(GARNIER (H)
	(GAUDART-d'ALLAINES
	(Cl.de)
	(GERMAIN (A)
	(LATASTE (J)
	(LEVEQUE (B)
	(LOYGUE (J)
	(MERCADIER (M)

	MM.
Anatomie pathologique	{ CHOMETTE (G) GOUYGOU (Ch)m.conf. NEZELOFF (Ch.) ORCEL (L) PAILLAS (J)
Anesthésiologie	{ KERN (E.) VOURC'H (G) BARBIER (P)
Bactériologie	{ CHRISTOL (D) Le MINOR (L) TOURNIER (P)
Biochimie médicale	{ BAULIEU (Et)m.conf. BOURILLON (R) CARTIER (P) DREYFUS (J.Cl.) GONNARD (P) KRUH (J) JEROME (H)
Biologie appliquée à l'Educa- tion Physique et aux Sports	{ PLAS -(F)
Carcinologie	{ BOIRON (M) DENOIX (P) MATHE (G) SELIGMANN (M)
Dermato-Syphiligraphie	{ CIVATTE (J) DUPERRAT (B)
Electro-Radiologie	{ LEDOUX-LEBARD (G) BESSIS (M) BILSKI-PASQUIER (G)
Hématologie	{ DAUSSET (J) DUHAMEL (G) COUJARD (R)pr.s.ch.
Histologie	{ MAROIS (M) RACADOT (J) BESANÇON (F)
Hydrologie	{ CORNET (A) BOYER (J)pr.s.ch. BLANCHER (G)
Hygiène	{ CORRE-HURST (Mme L) SAPIN-JALOUSTRE (H) BASTIN (R)
Maladies infectieuses	{ DUPONT (V)

	MM.
Médecine légale	FOURNIER (E)
	GUENIOT (M)
	HADENGUE (A)
Médecine du travail	ALBAHARY (C)
Neuro-Chirurgie	PERTUISET (B)
	GRANJON (A)
	HERVET (E)
	Le LORIER (G)
	LEVY (J)
	MORIN (P)
Obstétrique	MUSSET (R)
	ROBEY (M)
	SENEZE (J)
	SUREAU (C)
	THOYER-ROZAT (J)
	BREGEAT (P)
Ophtalmologie	DUBOIS (A)
	SARAUX (H)
	JUDET (R)
Orthopédie	MEARY (R)
	POSTEL (M)
	RAMADIER (J)
	DEBAIN (J)
Oto-rhino-laryngologie	PIALOUX (P)
	GOLVAN (Y)
Parasitologie	LAPIERRE (J)
	BARCAT (J)
	BINET (J.P)
	CAUCHOIX (J)
	CERBONNET (G)
	CHATELIN (C.L)
	DUBOST (Ch.)
	DUBOST (Cl.)
Pathologie chirurgicale	FAUREL (J)
	FLABEAU (F)
	GARBAY (M)
	GARNIER (H)
	GAUDART-d'ALLAINES
	(Cl.de)
	GERMAIN (A)
	LATASTE (J)
	LEVEQUE (B)
	LOYGUE (J)
	MERCADIER (M)

	MM.
Clinique chirurgicale	{ ABOULKER (P) AMELINE (A)pr.s.ch. VERNE (J.M)
Clinique médicale	{ PERRAULT (M) RAMBERT (P) THIEFFRY (S)
Clinique obstétricale	{ GRASSET (J) MAYER (M)
Clinique ophtalmologique	{ DESVIGNES (P) OFFRET (G)
Clinique oto-rhino-laryngolo- gique	MADURO (R)
Clinique pédiatrique et pué- riculture	LAPLANE (R)
Clinique psychiatrique	BARUK (H)
Clinique urologique	KUSS (R)

IV - PROFESSEURS DETACHES DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES

Bactériologie	HAUDUROP (P)pr.s.ch.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J)pr.s.ch.

V - CHARGES DE COURS D'HYGIENE { BOLTANSKI (E) SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE { LAUNAY (C)

Secrétaire général de la Faculté	M LENA (J)
Secrétaire principal	Mlle CHAINTREUIL (G)
Conservateur en Chef de la Bi- bliothèque	M le Docteur HAHN (A)
Conservateur du Musée d'His- toire de la Médecine	
Conservateur	
	Mlle DUMAITRE (P)
	{ Mmes CONTET (J), FORGET (F)
Bibliothécaires	{ Mlles LAURENT (H), Le NOIR (G) QUIEVREUX (E)

Par délibération en date du 9 décembre 1798,
l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les
dissertations qui lui seront présentées, doivent être
considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle
n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



A la mémoire de ma Grand'Mère,

Que j'aimais tant

A mon Grand-Père,

Mon Grand Ami



A mon Père,

Docteur en Médecine,
Diplômé de Radiologie,
de Médecine Légale,
de Psychiatrie

et

A ma Mère,

Docteur en Médecine
Diplômée d'Hygiène

A qui je dois tout

A mon Mari,

En témoignage de mon amour

A mon Fils, ROCH

A mon Frère et à ma Belle-Soeur,

A mon Oncle,

Docteur en Médecine
Diplômé d'Ophtalmologie

Qui a guidé mes premiers pas dans
la pratique médicale

A ma Tante

A mes Cousins

A mes Beaux-Parents,

En témoignage de mon affection

A tous les Miens

A tous mes Amis

A notre Président de Thèse,

Monsieur le Professeur Léon BINET

Doyen de la Faculté de Médecine de
Paris,
Membre de l'Institut,

Qui nous a fait le grand honneur
d'accepter la présidence de
cette thèse,

Hommage respectueux.

A tous mes Maîtres de l'Ecole de Médecine
d'Amiens,

et en particulier

A mon Maître,

Le Docteur DESSIRIER,
Pneumophtisiologiste,

Qui m'a inspiré cette thèse,

A tous mes Maîtres de la Faculté de Médecine
de Paris.

L'EMPHYSEME PULMONAIRE CHEZ LES SUJETS AGES

-:-



I

Avant - propos

-:-

En pathologie pulmonaire du vieillard, comme d'ailleurs dans les autres domaines de la clinique gériatrique, il y a lieu de distinguer entre les affections propres au grand âge, c'est-à-dire vues seulement à partir de la soixantaine, ou plus fréquentes à partir de ce moment, ou encore communes à tous les âges, mais prenant du fait de la vieillesse, un caractère, une gravité particuliers ;

Et les maladies respiratoires observées tout au long de la vie, et non modifiées par le fait qu'elles évoluent chez le vieillard.

Cependant, le poumon, de par sa structure, de par sa fonction, est particulièrement exposé au retentissement de la sénescence à son niveau, et aussi au niveau des organes qui participent à la respiration : cage thoracique, avec les articulations costo-sternales, diaphragme. Enfin, il ne faut pas oublier les influences réciproques exercées par l'arbre respiratoire et par le système cardiovasculaire.

C'est pourquoi sans doute la fonction respiratoire se montre modifiée chez les sujets âgés, prenant ainsi des caractères particuliers, mais encore physiologiques, d'autant plus que les besoins de ventilation étant diminués, un équilibre peut ainsi s'instaurer.

C'est pourquoi aussi des troubles de la fonction respiratoire risquent de prendre chez le vieillard une orientation particulière non observée chez l'adulte.

Nous nous sommes particulièrement occupés de l'emphysème "chez" le vieillard ; termes choisis à dessein, car nous pensons avec d'autres auteurs qu'il n'existe pas un emphysème "du vieillard". Simplement, le mécanisme physiopathologique qui aboutit à l'emphysème pulmonaire étant toujours constant, les causes de ce mécanisme diffèrent avec l'âge. Ce qui apparaît avec une particulière netteté dans ces insuffisances respiratoires du vieillard ne présentant aucune des causes habituelles de l'emphysème, infection, intoxication, silicose, etc... Par contre, en avançant dans la vie, alors que la longévité s'accroît, les facteurs étiologiques d'emphysème, tant exogènes qu'endogènes, ont eu le temps d'agir : et l'on assiste actuellement à une augmentation très nette de la fréquence de l'emphysème pulmonaire chronique.

Fréquence encore accrue sans doute du fait des moyens d'exploration dont nous disposons aujourd'hui, et qui nous permettent de déceler une insuffisance respiratoire alors qu'elle ne se traduit encore par aucun signe clinique. P. KOURILSKY, étudiant récemment l'emphysème pulmonaire chronique et l'importance de l'atteinte bronchiolaire dans son apparition, retraçait les étapes historiques de nos connaissances sur l'emphysème pulmonaire :

- étape anatomique, au cours de laquelle furent décrites la distension pulmonaire, et l'augmentation du volume alvéolaire ;

- étape anatomoclinique, dominée par le nom de LAENNEC et marquée par la description du phénomène de soupape par obturation incomplète des petits rameaux bronchiques, d'où "emprisonnement expiratoire de l'air inspiré";
- étape histologique, où l'on décrit la distension et l'étirement des fibres élastiques, mais où surtout l'on recherche la lésion initiale, de localisation, selon les auteurs, endothéliale, conjonctive, nerveuse, élastique; et l'on aboutit aux travaux de AMEUILLE pour qui les désordres histologiques sont l'aboutissement de longues années d'évolution pathologique;
- étape physiopathologique enfin, encore d'actualité, avec ses acquisitions capitales sur la ventilation pulmonaire dans l'emphysème;

données statiques, concernant les modifications des volumes pulmonaires;

données dynamiques, concernant les débits ventilatoires, la courbe d'expiration, l'établissement de formules exprimant les caractéristiques volumétriques statiques et dynamiques de la ventilation dans l'emphysème pulmonaire, avec les travaux de COURNAND, de TIFFENEAU, de VAN VEEN et HIRDES, les recherches expérimentales de L.BINET étendant les troubles en dehors de la seule perturbation de l'élasticité pulmonaire, l'opposition entre emphysème et sclérose pulmonaires étant établie par E.RIST; enfin rôle des lésions bronchiolaires, établi par SPAIN, par AMBERSON, pour qui le type histologique de l'altération a beaucoup moins d'importance que son siège dans la création de l'emphysème pulmonaire.

Ainsi, peu à peu se sont précisés les caractères étiopathogéniques de l'emphysème pulmonaire, dont les conditions d'apparition sont certainement favorisées chez le vieillard, mais dont les formes anatomocliniques restent ce qu'elles étaient aux autres âges de la vie. E. MAYER, G. BLAZSIK et I. RAPPAPORT avaient donc raison de critiquer le terme d'emphysème sénile, l'emphysème présentant les mêmes caractères chez le vieillard et chez le sujet jeune. Chez les emphysémateux âgés, on trouve les signes et symptômes cliniques d'une obstruction respiratoire, le thorax est dilaté. Dans l'état vraiment sénile, thorax et poumons présentent des possibilités fonctionnelles limitées, mais encore suffisantes pour la demande du grand vieillard. Il n'en reste pas moins que les altérations séniles du poumon vont prédisposer à l'installation tardive et rapide de l'emphysème dans des états pathologiques tels qu'insuffisance congestive, infections broncho-pulmonaires, qui ont tendance à accroître la charge fonctionnelle qui pèse sur le coeur et le poumon.

Les circonstances étiologiques susceptibles de donner lieu à l'emphysème pulmonaire ont donc une grosse importance chez le vieillard - plus encore sans doute qu'aux autres âges de la vie. C'est pourquoi, après avoir situé l'emphysème pulmonaire en pathologie respiratoire gériatrique, nous étudierons les étiologies retrouvées à son origine : parfois simple insuffisance respiratoire, mais aussi effet secondaire à des infections et intoxications obstructives.

Nous verrons alors comment il faut envisager les modifications anatomopathologiques au niveau du poumon emphysémateux, en particulier lésions vasculaires, lésions bronchiolaires,

parfois fibreuse ; puis nous arriverons à la physiopathogénie de l'emphysème pulmonaire du vieillard, insuffisance fonctionnelle propre à l'âge, aggravée par des facteurs extrinsèques et intrinsèques naturellement plus intenses et plus fréquents chez le sujet âgé.

Le problème de l'emphysème pulmonaire chez le vieillard nous paraît donc avoir un intérêt pratique certes, car il existe des perspectives diagnostiques, thérapeutiques, tant préventives que curatives ; mais aussi un intérêt théorique non négligeable, puisque cette étude permet justement de mieux approcher les mécanismes par lesquels ces lésions emphysémateuses se constituent, s'entretiennent et s'aggravent. En gériatrie, il s'agit non pas de corriger les déséquilibres quasi-physiologiques de la sénescence, mais de permettre à l'organisme de s'y adapter au mieux. L'exemple de la fonction respiratoire chez le vieillard illustre bien ce but.

II

La place de l'emphysème en pathologie respiratoire gériatrique

-:-

Certains états pathologiques pulmonaires sont plus fréquents chez le vieillard que chez l'adulte, d'autres le sont moins. Parmi les premiers, figurent les bronchites chroniques, les complications des pneumoconioses, le cancer du poumon ; parmi les seconds, la tuberculose.

x

La fonction respiratoire chez le vieillard bien portant a été systématiquement étudiée récemment par M. le Doyen BINET et ses collaborateurs, H. BOUR, Melle BOCHET, Mme AULAGNIER, Mlle BRELET. On a pu ainsi établir ce qu'était dans le grand âge la fonction de ventilation du poumon et certains éléments de la fonction respiratoire proprement dite. Cette étude a porté sur soixante femmes de plus de 63 ans.

L'exploration fonctionnelle de la ventilation au repos et au cours d'épreuves dynamiques donne un profil très constant chez les gens âgés ;

La capacité vitale est diminuée de façon très importante, puisque la chute en est de plus de 50 pour 100; par contre, l'air courant

n'est que faiblement modifié, puisqu'on a trouvé en moyenne le chiffre de 370 cm³, ce qui correspond à une chute de 25 pour 100 par rapport à la normale. Mais comme il y a accélération du rythme respiratoire, la ventilation minute demeure sensiblement normale, aux environs de sept litres. L'air complémentaire est par contre fortement diminué, et ne représente plus que 50 pour 100 en moyenne des taux normaux ; quant à l'air de réserve il est véritablement effondré puisque dans douze cas il a été égal à zéro. Des éléments de la capacité vitale, c'est la composante la plus précocement et la plus profondément troublée. Le débit expiratoire maximum en une seconde, qui continue à présenter un pourcentage sensiblement normal de la capacité vitale, de 50 à 70 pour 100, est diminué d'environ 50 pour 100 en valeur absolue. Enfin la ventilation maxima minute mesurée et exprimée sur trente secondes est diminuée d'une façon considérable, aux environs de 12 à 13 litres en trente secondes, au lieu de 35.

Ces modifications sont retrouvées dès l'âge de 60 ans. La décompensation de la fonction de ventilation survient donc avant cet âge, dans la tranche de vie entre 50 et 60 ans. Cette décompensation n'est pas progressive, et une fois installée, on va la retrouver à peu près identique à elle-même, dans les tranches d'âge successives au-delà de 60 ans. Entre 60 et 85 ans, BINET & BOUR n'ont observé qu'une perte de 10 pour cent de la valeur de la fonction de ventilation.

On peut donc conclure que la fonction de ventilation est fortement troublée chez le vieillard, du fait, essentiellement, d'une dissociation entre le pouvoir d'inspiration qui, bien que troublé, reste encore valable, et le pou-

voir d'expiration qui est d'autant plus altéré que l'on exige du sujet la restitution d'un air pulmonaire plus profond. Ces altérations entraînent un trouble grave de la diffusion des gaz et de leur mélange intra-pulmonaire.

Il existe, par ailleurs, une diminution considérable des réserves ventilatoires, comme le montrent les résultats du calcul de certains coefficients de WRIGHT, de COURNAND, ou la mesure de l'indice de dyspnée de COURNAND également. En somme, au repos la fonction respiratoire peut apparaître normale ou plus souvent subnormale, mais tout effort réel est devenu pratiquement impossible au sujet âgé sans entraîner des difficultés respiratoires considérables. Cette perte du pouvoir d'expiration peut résulter de multiples facteurs :

- facteurs thoraciques, facteurs musculaires, facteurs diaphragmatiques ;
- mais aussi facteurs plus précisément pulmonaires : sclérose bronchovasculaire, distension emphysemateuse du poumon.

Il existe également de très profondes modifications respiratoires, et BINET & BOUR se sont particulièrement occupés de la consommation d'oxygène par les tissus. L'air alvéolaire paraît normalement saturé en oxygène ; pourtant chez le vieillard, on trouve toujours une diminution importante de la consommation en oxygène, qui s'établit en moyenne autour de 172 cm³ ; alors que chez un adulte normal, pour consommer 100 cm³ d'oxygène il faut ventiler 1,8 à 2,5 litres d'air, chez le vieillard cette ventilation, pour atteindre le même but, doit s'élever à 3 litres 5.

De même, un adulte consomme, par litre d'air respiré, 60 cm³ d'oxygène, alors qu'un vieil-

lard n'en consomme que 30 à 35 cm³. En d'autres termes, il faut dans la vieillesse une ventilation importante pour assurer une respiration tissulaire qui cependant reste médiocre.

Dans une toute récente étude, BOUR a repris la physio-pathologie du poumon chez le vieillard, et constaté que l'insuffisance respiratoire est l'affection la plus communément observée dans l'âge avancé. La décompensation respiratoire apparaît entre 50 et 60 ans, la marge de sécurité de la fonction respiratoire diminue avec l'âge, le déficit apparaît alors en présence de facteurs entraînant une inaptitude à l'effort; ce qui s'explique par une véritable dissociation du pouvoir d'inspiration et d'expiration et d'une mauvaise diffusion de l'air à travers les zones pulmonaires profondes, par manque de souplesse de la cage thoracique.

E. MAYER, aux Etats-Unis, a consacré une récente étude à l'emphysème pulmonaire chez le vieillard; nous avons déjà vu plus haut que cet auteur pensait qu'il n'existe pas d'emphysème propre à la sénescence, tout en admettant que les facteurs qui le provoquent sont liés au vieillissement des structures intéressées à la fonction respiratoire. En tant que mécanisme physiopathologique, par contre, l'emphysème est le même à tous les âges.

E. MAYER n'en a pas moins cherché à préciser les caractères propres à l'emphysème des sujets âgés et a fait porter son étude sur 420 pensionnaires d'un hospice qui, en principe, ne reçoit que des gens bien portants: 88 pour cent répondaient à cette définition, alors que 12 pour 100 ont été hospitalisés dans la section médicale de l'établissement. Parmi ces malades un emphysème pulmonaire a été trouvé dans 18 cas, dont 15 hommes. On sait d'ailleurs

qu'à tous les âges l'emphysème pulmonaire frappe souvent le sexe masculin. La femme, elle, a plus tendance à présenter dans la vieillesse des altérations thoraco-pulmonaires plus spécifiquement séniles, ce que l'on appelle précisément "poumon sénile", mais qui n'a rien d'une entité clinique bien définie ; il n'existe dans ce cas pratiquement pas de symptômes ni de signes de pneumopathie. La fonction pulmonaire demeure efficace dans la limite d'activité restreinte du vieillard : MAYER a porté le diagnostic de poumon sénile uniquement dans les cas sans symptômes cliniques traduisant une obstruction des voies aériennes et une expansion pulmonaire. Il y a donc une distinction nette à faire entre emphysème chez le vieillard, et poumon sénile, ce dernier étant directement lié aux processus locaux de la sénescence, surtout nets à partir de 80 ans et chez la femme. Chez les vieillards qui ont mené une vie très active, en particulier chez les hommes, les altérations pulmonaires séniles ont été très tardives, et souvent absentes. Il semble bien que l'atrophie par inactivité doit jouer un rôle dans l'apparition des modifications propres au poumon sénile. Quant à l'emphysème du vieillard, il est en tous points comparable à celui des sujets d'autres âges, avec distension thoracique, signes cliniques d'obstruction respiratoire. Dans l'état sénile authentique du poumon, on trouve une perte structurale et une diminution de volume pulmonaire, alors que fonctionnellement l'état est satisfaisant pour l'activité réduite de ces sujets. Mais les altérations séniles du poumon peuvent prédisposer à l'apparition tardive de l'emphysème, de constitution alors rapide sous l'influence d'infections et de congestions broncho-pulmonaires.

Sur le plan anatomopathologique également, des modifications se produisent dans le poumon sénile, sans atteinte anormale ; ces modifica-

tions sont plus particulièrement vasculaires comme l'a montré une étude angiographiques et histologique de J. DELARUE, portant sur 27 poumons d'autopsie : chez le vieillard, une circulation artérielle bronchique a été trouvée particulièrement développée. Les opacifications rétrogrades des artères pulmonaires, les rares injections veineuses par le produit de contraste, témoignent d'anastomoses nombreuses et étagées entre les différents systèmes vasculaires. Cette hypervascularisation peut demeurer isolée, mais, le plus souvent, elle semble sous la dépendance de modifications bronchiques, bronchiectasies ou d'atteintes des artères pulmonaires sous la forme de thromboses.

Les états d'infection respiratoire ont, chez le vieillard, des aspects particuliers, encore que l'isolement d'un germe pathogène responsable et l'examen radiologique ne soient pas souvent faciles ni concluants dans le grand âge. TUNBRIDGE propose une simplification des anciennes classifications anatomopathologiques des infections respiratoires gériatriques :

- 1 - Infection des voies respiratoires hautes, avec ou sans extension pulmonaire ;
- 2 - Infection respiratoire avec bronchospasme ;
- 3 - Infection respiratoire avec défaillance cardiaque.

L'infection respiratoire, avec ou sans extension pulmonaire, est toujours dangereuse, au moins par les risques potentiels qu'elle comporte, et son traitement doit être plus énergique et hardi que chez l'adulte jeune. Lorsque l'infection respiratoire comporte des spasmes bronchiques, elle risque d'être assimilée à l'asthme. De même, certaines formes d'insuffisance

cardiaque, en particulier dans la congestion aiguë du poumon, ont un début tardif, à l'occasion d'un effort ou d'une infection, et risquent de ne pas pouvoir être distinguées d'une bronchite avec bronchospasme.

Enfin, très souvent la défaillance cardiaque congestive est déclenchée chez le vieillard par une infection respiratoire. Dans ce cas, il faut procéder à un examen physique détaillé, qui malheureusement ne donne pas toujours des réponses nettes. La dyspnée, la tachycardie, la cyanose, la limitation de l'expansion thoracique, se voient chez le vieillard atteint d'infection respiratoire, qu'il y ait ou non défaillance cardiaque.

Autre aspect du problème de la pathologie pulmonaire:

SHIELDS et ses collaborateurs ont insisté sur les difficultés du diagnostic différentiel entre pneumonie et cancer bronchogène chez le vieillard. Les aspects radiologiques initiaux sont assez superposables, mais régressent en quatre à six semaines beaucoup plus souvent dans la pneumonie que dans le cancer. Le début progressif des symptômes, la lenteur de la défervescence, les constatations d'obstruction peuvent distinguer la pneumonie du cancer. Par contre, les images d'épaississement, de fixation et de constriction seront en faveur du cancer bronchogène, même si l'on n'obtient pas de diagnostic histologique positif après bronchoscopie. Entre une suppuration pulmonaire chronique localisée et un cancer bronchogène, la distinction est pratiquement impossible.

Quant à la tuberculose pulmonaire des sujets de plus de 65 ans, elle semble actuellement en nette recrudescence, et WILKINS a calculé qu'entre 1938 et 1954 les cas rapportés ont passé annuellement de 808 à 1660, compte tenu de

l'accroissement de la population de la Grande-Bretagne et de l'élévation de la longévité. Mais, sur le plan clinique cette tuberculose pulmonaire sénile offre des caractères particuliers; c'est ainsi que dans la moitié des cas, il s'agit surtout d'atteintes radiologiques, sans signes thoraciques importants, cela malgré, parfois, des formes étendues et actives de bacillulose. A vrai dire, les débuts vraiment insidieux sont rares et il s'agit souvent de diagnostics tardifs parce que camouflés par des phénomènes généraux d'anémie, de misère physiologique de cause économique, de privation et de négligence.

Chez un vieillard qui tousse, il faut penser à la tuberculose et procéder à un examen radiologique systématique, au lieu d'attribuer les symptômes présents à une bronchite chronique, à l'abus du tabac ; de même toute infection respiratoire doit donner lieu à la prise de clichés, en particulier en fin d'évolution aiguë. Même en cas de lésions apparemment assoupies ou latentes, il faut agir, et la surveillance doit être attentive. De plus, les sujets de plus de 65 ans ne doivent pas être exemptés des examens systématiques de dépistage, car le dépistage précoce d'une tuberculose du vieillard est un élément essentiel de la prévention de la contamination ultérieure de l'entourage. On sait le nombre des primo-infections infantiles provoquées par une tuberculose méconnue chez les membres de la famille, et en particulier les **vieillards** qui ne semblent pas suspects.

X

Nous allons voir, à propos des étiologies possibles de l'emphysème pulmonaire en général, chez le vieillard en particulier, que tous les

états pathologiques de la sphère respiratoire que nous avons énumérés peuvent donner lieu à l'apparition du mécanisme de l'emphyseme. Cela joint aux conditions physiopathologiques propres au poumon sénile explique la fréquence de cette manifestation en pneumologie gériatrique.

III

Etiologie

-:-

Chez le sujet âgé, ayant dépassé 50 ou 60 ans, l'emphysème pulmonaire s'observe non pas tant par sénescence que comme conséquence d'une infection ou d'une intoxication, d'une pneumoconiose. Le facteur âge n'en est pas moins présent, puisqu'il faut, pour que ces facteurs deviennent nocifs, qu'ils se soient exercés longtemps sur l'arbre respiratoire. On sait, par exemple, avec beaucoup de précision que la silicose ne peut être mise en cause qu'après une exposition prolongée aux poussières nocives. En dehors de tout contact professionnel particulier, on a également pu établir que l'accumulation de poussières et de suie pouvait favoriser l'apparition des lésions emphysémateuses.

Nous envisagerons donc deux étiologies principales de l'emphysème observé chez le vieillard :

- L'infection, sous forme surtout de bronchite chronique ;
- l'intoxication, par gaz, par silicose, par suie ; l'action étant ici à la fois chimique et mécanique.

Bronchite chronique : Etudiant la physiopathologie de l'insuffisance respiratoire chronique, L. BINET, H. BOUR et leurs collaborateurs, sur huit malades, n'en trouvent qu'un âgé de 43 ans, les autres étant de 54, 55, 59, 65, 69 et 73 ans. Tous présentent des signes cliniques et radiologiques d'emphysème pulmonaire très marqué, le plus souvent des antécédents de bronchite chronique, dans deux cas enfin une notion de pneumoconiose ; anthracose dans un cas, silicose dans un autre ; ce qui montre que les diverses étiologies d'emphysème pulmonaire ne sauraient le plus souvent, être dissociées :

I - Une femme de 54 ans est hospitalisée pour dyspnée permanente depuis deux ans. Dans les antécédents, on relève une bronchite chronique ancienne. L'examen montre l'absence de cyanose, mais un emphysème pulmonaire marqué, sans signes cliniques d'insuffisance cardiaque, l'ECG montre un axe droit.

II - Un homme de 55 ans entre dans le service pour toux et dyspnée ; à l'examen, on trouve un emphysème pulmonaire discret, sans signe d'insuffisance cardiaque.

III - Un homme de 59 ans est hospitalisé pour accès dyspnéique non fébrile. La dyspnée a débuté cinq ans plus tôt et s'est progressivement aggravée. Le malade, tailleur de pierres, est atteint de silicose reconnue. Il existe une insuffisance ventriculaire droite. L'état s'aggrave malgré le traitement, et le malade décède six mois après l'entrée.

IV - Un homme de 65 ans est hospitalisé pour bronchite aiguë avec dyspnée et cyanose. Dans les antécédents on trouve : en 1918, soit 35 ans auparavant, le malade a été gazé par

l'ypérite ;

une bronchite ancienne existe, avec dyspnée permanente datant de plusieurs années.

On trouve des signes cliniques et radiologiques d'emphysème, avec insuffisance cardiaque. Le malade sort du service, six semaines plus tard, en dyspnée modérée mais permanente.

V - Un homme de 70 ans entre pour bronchite aiguë avec dyspnée importante et cyanose ; il existe des antécédents déjà anciens de bronchite chronique, émaillée de poussées aiguës. On trouve des signes cliniques et radiologiques d'emphysème pulmonaire très marqué, mais sans signes électriques d'insuffisance cardiaque, d'ailleurs sans traduction clinique. Le traitement assure une nette amélioration, ne laissant persister qu'une légère dyspnée d'effort.

VI - Un homme de 69 ans est hospitalisé pour bronchite aiguë avec fièvre, greffée sur une bronchite chronique ancienne ayant déjà fait des poussées récidivantes. L'examen révèle un emphysème pulmonaire sans signes d'insuffisance cardiaque. Le malade quitte le service en dyspnée d'effort persistante.

VII - Un homme de 73 ans est hospitalisé pour dyspnée permanente ; ce malade a été gazé en 1917, soit 35 ans auparavant. Il est atteint de bronchite chronique avec poussées dyspnéiques ayant déjà motivé plusieurs hospitalisations. A l'examen, on trouve un emphysème pulmonaire sans insuffisance cardiaque.

Ainsi, chez des hommes de plus de 55 ans, on retrouve ici des antécédents à peu près superposables de dyspnée d'effort, d'épisodes bronchitiques à répétition sur un fond de bronchite chronique, et dans deux cas sur sept, la notion d'intoxication par les gaz de combat.

Avec l'âge, on trouve une aggravation progressive de la dyspnée, une infection bronchique aiguë, et des signes cliniques et radiologiques d'emphysème pulmonaire. Le repos, les antibiotiques, l'oxygénothérapie, assurent une amélioration plus ou moins prolongée.

Chez les plus jeunes de cette série de malades, BINET & BOUR montrent que l'insuffisance respiratoire, récente, s'est compliquée d'insuffisance cardiaque rapidement mortelle. Il s'agit donc d'un syndrome très différent de celui observé chez le vieillard.

La silicose représente une étiologie importante de l'emphysème pulmonaire observé chez les sujets âgés. "Le silicotique est presque toujours dyspnéique et ses poumons sont très habituellement le siège d'un emphysème diffus ou localisé, emphysème ordinairement périlésionnel, mais parfois aussi compensateur "(POLICARD). A côté de cette forme banale, on en trouve une autre dans laquelle la cause de la dilatation pulmonaire réside non pas dans le poumon lui-même, mais au hile, dans les ganglions lymphatiques, la lésion étant alors assimilable à ce qu'on observe dans tous les cas où, pour une cause ou pour une autre, les grosses bronches sont écrasées ou concentriquement comprimées (BERNARD & KREIS, ROUBIER).

Voici le cas, rapporté par J.L. NICOD, dans lequel il s'agit d'un homme de 58 ans ayant pratiqué sans précaution le métier de mineur dans des roches granitiques, au total pendant douze mois en neuf ans. Dix-huit ans après le dernier contact, survient une bronchite suivie de dyspnée d'effort, et de plusieurs poussées bronchitiques. Finalement, un état d'asthénie profonde oblige ce malade à cesser tout travail. C'est alors qu'un examen complet révèle un cer-

tain degré d'emphysème, mais les épreuves fonctionnelles, les aspects radiologiques ne sont pas en faveur d'une pneumoconiose. Un nouvel épisode aigu est suivi d'une aggravation de l'état. On constate alors un amaigrissement important, une diminution de l'amplitude thoracique expiratoire et inspiratoire, une réduction de la capacité vitale, une hyperclarté des champs pulmonaires avec ombres hilaires larges et denses. On trouve en bronchoscopie à gauche un élargissement de la carène avec rétrécissement concentrique de l'origine, à droite un gros catarrhe sans sténose organique. L'évolution se fait vers la cachexie et le malade meurt en dyspnée extrême.

L'autopsie permet de constater que les poumons, très volumineux, ballonnés, sont en état d'emphysème marqué, avec dans tous les lobes, des foyers plus ou moins étendus de bronchopneumonie chronique, mais aucun signe de tuberculose. L'essoufflement constaté intra vitam trouve donc sa justification dans l'emphysème diffus qui ballonnait tous les lobes. L'emphysème, lui-même s'expliquait par la sténose bronchique. NICOD a pratiqué régulièrement chez tous ses silicotiques le calibrage bronchique, pour constater une fréquente réduction du diamètre des lumières bronchiques, par lésions nodulaires ou pseudo-tumorales du parenchyme pulmonaire, par altérations ganglionnaires également. La silicose des ganglions hilaires n'est peut-être pas assez souvent invoquée dans la sténose bronchique et l'emphysème qui en résultent. Entre la symptomatologie clinique et les signes radiologiques, il existe souvent de ce fait une discordance, la dyspnée des silicotiques étant attribuée à des troubles de l'excitabilité des centres respiratoires et des cellules des centres sympathiques vasopulmonaires (NICOD) ; ce qui est vrai dans de nombreux

cas, mais l'emphysème du silicotique par sténose bronchique doit également retenir l'attention.

Dans le même ordre d'idées, il nous faut mentionner les résultats obtenus par ODERR dans l'étude macroscopique des poumons séniles, où l'emphysème paraît relever d'un amas de suie.

Les poumons de 200 vieillards provenant de sujets morts d'affections autres que la tuberculose pulmonaire ont été fixés et étudiés avec les résultats suivants :

Les zones d'emphysème trouvées dans la plupart des coupes ont paru correspondre très étroitement aux zones de dépôt de suie, encore que l'emphysème ait pu être constaté en dehors de toute accumulation de suie. ODERR tire de son étude les constatations suivantes :

la forme la plus commune de l'emphysème pulmonaire chronique paraît débiter dans une zone très localisée, comportant un ou quelques canaux alvéolaires avec leurs sacs correspondants. Sur les poumons étudiés, fixés après insufflation, il a pu être ainsi établi que l'emphysème chronique s'est développé en premier au niveau des petites zones où de la suie avait été captée à l'intérieur du parenchyme. L'emphysème se présente alors sous la forme d'une fenestration anormale des espaces inter-alvéolaires, et par un diamètre excessif des canaux alvéolaires, par relâchement de la musculature spiralée de leurs tuniques. De plus, les vaisseaux pré-capillaires font saillie à l'intérieur des alvéoles. L'emphysème apparaît donc comme le résultat et de lésions organiques et de perturbations de l'équilibre des forces mécaniques qui président à l'entrée et à la sortie de l'air.

Cette nouvelle étiologie, qui n'est qu'un aspect des pneumoconioses, paraît séduisante pour expliquer l'emphysème des sujets âgés chez qui une accumulation de poussières, en particulier en milieu urbain, est inevitable. Toutefois pour que cette cause d'emphysème prenne toute sa signification, il faudrait des études comparatives avec des sujets moins exposés, ODERR, de plus, constate que chez le chien on ne trouve ni ces dépôts de suie, ni ces lésions d'emphysème : ce qui apporte des éléments en faveur de la responsabilité de ces amas dans l'apparition de l'emphysème, mais en retire à la notion de fréquence de ces dépôts chez les citadins âgés. Un facteur individuel est certainement en cause.

Il n'en reste pas moins que si le mécanisme par lequel l'emphysème se produit est le même à tous les âges de la vie, les causes du déclenchement de ce mécanisme sont particulièrement nombreuses et fréquentes chez le vieillard :

- conditions anatomiques et fonctionnelles du système respiratoire sénile ;
- prolongation des facteurs responsables, tant infectieux que mécaniques ou chimiques, du fait même des années écoulées.

Voyons donc sous quelle forme anatomopathologique se présente l'emphysème chez le vieillard, toujours sous l'angle d'un aspect propre au grand âge ou, au contraire, sous celui d'une forme banale des lésions, sans rapport avec la sénescence des structures respiratoires.

IV

Anatomopathologie.

-:-

Rappelons rapidement que l'emphysème chronique se manifeste, sur le plan clinique par :

- l'expectoration, souvent minime, mais constante, muqueuse, visqueuse, épaisse, sans modification malgré la sévérité de l'emphysème, pouvant aussi procéder par poussées successives coïncidant avec les stades évolutifs successifs de la maladie (KOURILSKY) ;

- la dyspnée, d'évolution souvent diphasique; une phase prolongée de gêne respiratoire modérée, suivie d'une phase de défaillance respiratoire rapidement progressive, aboutissant en quelques mois ou années à l'infirmité définitive.

" Ce fléchissement rapide des possibilités ventilatoires évoque, bien plus qu'un nouvel aspect de la maladie, le franchissement d'un seuil : celui des limites d'adaptation de l'organisme à un trouble ventilatoire progressif (KOURILSKY) ; à ce fond de dyspnée continue, s'oppose la forme dominée par des accès paroxystiques, elle-même donnant deux aspects distincts :

- accès à type obstructif apparaissant à la fin de la nuit et le matin, se terminant par le rejet d'une expectoration épaisse ;

- plus souvent, des crises asthmatiques nocturnes.

L'examen physique donne les signes classiques d'emphysème, mais en outre des râles bulleux diffus ou localisés se manifestent lors des poussées de la maladie. Pour KOURILSKY, l'expectoration d'une part, ces râles bulleux d'autre part, sont les manifestations cliniques d'une bronchiolite distale avec alvéolite. Ces malades donnent un bilan fonctionnel dominé par :

- une atteinte sévère de la ventilation, avec sur les tracés spirographiques, une diminution de la capacité vitale de 50 à 65 pour 100 par rapport aux valeurs théoriques ;

- une diminution encore plus importante de la ventilation maxima minute, de 70 à 85 pour 100 de la valeur théorique ;

- un ralentissement du débit expiratoire extrême ;

- une désaturation oxy-hémoglobinée du sang artériel au repos, constante.

x

Sur le plan anatomique, les lésions dans l'emphysème pulmonaire chronique sont, macroscopiquement :

- la distension emphysémateuse, d'intensité variable ;

- la fréquente présence dans les grosses bronches de la sécrétion épaisse ;

- l'épaississement et la dilatation du ventricule droit ; mais
- l'intégrité des coronaires.

Les lésions microscopiques concernent surtout le système élastique d'une part, les bronchioles d'autre part. Les fibres élastiques du système vasculaire ne sont pas modifiées ; par contre, le système élastique alvéolaire montre parfois une atrophie importante, frappant également les petites bronches, alors que les armatures vasculaires élastiques restent normales. De toute façon, ces altérations du système élastique sont incertaines et peu intenses ; il est vrai qu'elles sont difficiles à établir au niveau de parois alvéolaires distendues depuis de nombreuses années.

Les lésions bronchiolaires sont beaucoup plus importantes et constantes, et elles doivent être rattachées directement aux causes et conséquences de l'emphysème pulmonaire. On a décrit trois types de lésions bronchiolaires :

- un type atrophique, les lésions pariétales de la bronchiole entraînent un amincissement important de la paroi, une raréfaction des fibres musculaires lisses, une atrophie de la structure élastique bronchiolaire ;
- un type hypertrophique, dans lequel l'épaississement pariétal considérable, est réalisé par une infiltration cellulaire dense à cellules rondes, ou à cellules rondes et à polynucléaires. Infiltration qui peut dissocier le réseau élastique pariétal ;
- un type obstructif enfin, dans lequel la lésion majeure est représentée par le comblement total de la lumière bronchiolaire par un magma compact fait de mucus, de nombreuses cellules

rondes, de débris épithéliaux ; dans ce type, le réseau élastique bronchiolaire est intact.

Plus encore que le type lésionnel, la localisation de ces modifications importe dans la réalisation de l'emphysème. KOURILSKY a pu le préciser au niveau des bronchioles proprement dites, et des bronchioles terminales :

" L'existence de lésions électives des petites bronches sans cartilages, leur répartition par zones d'aspect polymorphe d'une région à l'autre, leur diffusion dans la totalité des deux poumons " (KOURILSKY) tel est le caractère anatomique fondamental des emphysemes pulmonaires chroniques sévères. Ainsi, les lésions bronchiolaires représentent la base anatomo-pathologique caractéristique de l'emphysème pulmonaire chronique. Jamais les poumons sains ne présentent de tels aspects. Mais ces lésions sont-elles contemporaines de l'évolution de la maladie emphysemateuse, ou seulement la traduction histologique de son stade terminal ? Certes, les lésions de type atrophique sont certainement anciennes, ainsi d'ailleurs que les infiltrations pariétales, la lumière bronchique était indemne, car ces infiltrations ne se constituent que lentement. Par contre, l'obstruction muco-cellulaire de la lumière bronchiolaire, l'infiltration polynucléaire des parois, sont de formation récente.

En réalité, plusieurs types histologiques coexistent, au niveau des parois bronchiolaires, ce qui s'explique par les épisodes infectieux aigus se greffant sur un fond chronique ; les poussées aiguës aggravent certainement la maladie emphysemateuse lentement progressive, et augmentent la distension.

Ce sont les altérations vasculaires de l'emphysème pulmonaire chronique que LIEBOW a particulièrement étudiées. Pour cet auteur, l'emphysème pulmonaire est la conséquence de multiples facteurs dont les principaux, qui d'ailleurs influent les uns sur les autres, sont :

- la destruction du tissu pulmonaire,
- l'obstruction des conduits aériens.

Cette dernière peut être initiale et associée à un oedème local, ainsi qu'avec une sécrétion bronchique excessive. Elle peut aussi être tardive et dépendre alors en grande partie de l'absence de traction exercée sur les bronchioles par la destruction des parois alvéolaires. L'existence de cicatrice dans la substance qui forme la masse principale des cloisons, une dystrophie des fibres élastiques, sont également des éléments qui peuvent contribuer à la production de l'emphysème.

Ces facteurs sont souvent associés à des épisodes répétés de bronchiolite ou de broncho-pneumonie, les agents chimiques, les poussières peuvent avoir des effets analogues. Les modifications vasculaires sont provoquées aussi bien par des facteurs organiques que par des influences fonctionnelles. Les facteurs organiques sont moins importants dans leurs conséquences que les facteurs fonctionnels, et les troubles vasculaires ainsi provoqués sont plus faciles à réduire. Par contre, les changements irréversibles survenus dans le système vasculaire réduisent l'air de réserve, rendent manifestes les effets de l'hypoxhémie, et précipitent l'évolution de l'insuffisance ventriculaire gauche. Ce sont surtout les lésions portant sur les capillaires qui ont de l'importance : les phénomènes de thrombo-embolie y sont très fré-

quents, alors que les lésions des grosses artères restent très localisées. Il est rare d'observer dans l'emphysème une élévation importante de la pression dans l'artère pulmonaire. De même, les modifications de la circulation artérielle interviennent peu dans l'étiologie de l'emphysème pulmonaire, et agissent peu sur l'hémodynamique locale, à moins que ne s'y surajoute une fibrose étendue ou des bronchiectasies. Par contre, la circulation collatérale est très développée dans l'emphysème. En cas de défaillance du cœur droit, cette circulation collatérale veineuse ménage la possibilité de l'établissement d'un shunt entre veines bronchiques et pulmonaires. L'anoxie, l'hypercapnie peuvent être augmentées au stade terminal de l'emphysème, dont l'étiopathogénie conserve des obscurités.

Nous avons mentionné la fibrose, dont la responsabilité dans l'emphysème du vieillard a été discutée. LARSEN vient de rapporter cinq cas de fibrose interstitielle progressive du poumon chez des sujets de plus de 63 ans, quatre hommes et une femme, avec une évolution prolongée marquée de dyspnée progressive, toux, puis cyanose et signes de défaillance ventriculaire droite. Sur les clichés; on a constaté au niveau des deux champs pulmonaires un nombre croissant de petites opacités, certaines en miliaire, d'autres réticulaires. Parfois encore les opacités étaient plus diffuses avec de petites clartés kystiques serrées les unes contre les autres. Sur les coupes, l'épithélium respiratoire avait disparu, avec fibrose compacte et développement de fibres de réticuline, petits espaces kystiques tapissés d'un épithélium de type bronchiolaire. A l'origine, LARSEN fait intervenir une infec-

tion virale respiratoire frappant d'abord les bronchioles et les espaces aériens les plus périphériques, mais évoluant vers une nécrose étendue de l'épithélium et parfois du tissu mésenchymateux interstitiel des mêmes régions. Chez ces cinq malades, l'évolution ne s'est pas faite vers la création d'un emphysème diffus, mais ce type d'infection pulmonaire des sujets âgés peut bien y conduire dans d'autres cas.

La physiopathogénie de l'emphysème pulmonaire doit donc tenir compte, dans l'éventualité qui nous occupe, et de l'état anatomique et fonctionnel de l'appareil respiratoire du vieillard normal, et du rôle joué par les facteurs étiologiques que nous avons énumérés, infection, bronchite chronique et à répétition, rôle à la fois chimique et mécanique de l'empoussiérage "physiologique" du poumon fonctionnant depuis plus de ~~soixante~~ années, et aussi des pneumoconioses pathologiques. Voyons comment les auteurs actuels expliquent le mécanisme d'installation de l'emphysème pulmonaire en général, chez le vieillard en particulier.

V

Physiopathogénie.

-:-

Nous avons vu plus haut comment se comportaient les divers éléments de la respiration chez le vieillard normal. Chez l'emphysémateux, on trouve :

- des modifications statiques ; une modification des volumes pulmonaires, une mauvaise utilisation de l'air inspiré ; des modifications dynamiques surtout : des débits ventilatoires modifiés, portant sur la ventilation maxima minute, sur la courbe d'expiration forcée. Il y a diminution de la capacité vitale, élévation du rapport $\frac{\text{volume résiduel}}{\text{capacité totale}}$;

obliquité de la courbe d'expiration forcée, diminution du volume expiratoire maximum donné dans la première seconde, effondrement du rapport de ce volume à la capacité vitale, mesure très précise de l'état emphysémateux :

V.E.M.S.

CV

Les notions anatomopathologiques et fonctionnelles ainsi acquises ont permis de mieux préciser le mécanisme de l'emphysème, et d'y inclure et la perte de l'élasticité pulmonaire, et le rôle des obstacles, et celui des pertes de l'équilibre des forces assurant les courants gazeux. La corrélation anatomophysiologique explique les caractères statiques et dynamiques de la ventilation, tels qu'ils apparaissent dans l'emphysème chronique. Elle explique la disten-

sion pulmonaire progressive, la création par hyperpression expiratoire intra-alvéolaire, d'un véritable cercle vicieux, et aussi l'inégalité de la répartition des gaz dans le poumon, ce qui expliquerait la désaturation du sang artériel et l'hypercapnie (COURNAND). La localisation et la diffusion des lésions bronchiques apparemment primitives de l'emphysème pulmonaire s'expliquent à leur tour par les facteurs étiologiques cités plus haut, inhalation de substances irritantes, infection bronchique, peut-être réaction allergique générale du système bronchique, asthme. Il s'agit sans doute plus d'une combinaison d'effets que d'une cause unique.

Au niveau de la lésion emphysemateuse proprement dite une physiopathogénie a été précisée, qui permet de distinguer des lésions d'étendue variable :

emphysème centro-lobulaire,
emphysème lobulaire ou plurilobulaire,
emphysème bulleux.

chaque variété pouvant être diffuse ou localisée, et les trois types associés chez un même malade, au niveau du même territoire, ou dans des territoires différents.

La localisation initiale de l'emphysème est le centre du lobule, en un point où les bronchioles terminales divergent en bronchioles respiratoires. Les conduits aériens, dont le diamètre est de 0,6 à 0,7 millimètres, sont distendus, ce qui suffit à perturber la fonction respiratoire, mais non pas à donner sur les coupes histologiques des aspects anormaux ; d'où la discordance entre données fonctionnelles et données histopathologiques.

La lésion initiale est une bronchiolite oblitérante, de nature microbienne, virale ou toxique, lésion qui frappe irrégulièrement les dernières branches de division des bronchioles terminales ou les bronchioles respiratoires de premier ou de deuxième ordre. Les canaux et les sacs alvéolaires correspondant à la bronchiole obstruée sont donc privés d'apport aérien direct, et ils ne sont plus reliés à la circulation aérienne bronchique que par la voie collatérale indirecte des communications inter-alvéolaires et inter-bronchio-alvéolaires adjacentes. Celles-ci se dilatent à l'inspiration, se rétrécissent à l'expiration ; par conséquent, la zone la plus distale de la circulation collatérale, celle qui est située immédiatement au-delà de la bronchiole obturée, retient à l'expiration une certaine quantité d'air, et en emprisonne même une quantité supplémentaire provenant des alvéoles voisins. Le déséquilibre, la rétention aérienne dans cette région sont encore accrus par les efforts tussigènes ; et l'on voit les pores alvéolaires s'élargir au fur et à mesure que la distension se fait, à mesure aussi que les cloisons s'amincissent, et cela jusqu'à la disparition de ces pores. Et comme le mécanisme ne s'arrête pas là pour autant, la zone dilatée va communiquer directement avec une bronchiole terminale ou respiratoire libre, qui paraît alors s'ouvrir à plein canal dans une chambre aérienne dont elle n'était primitivement pas tributaire. Ainsi se crée un aspect morphologique trompeur (SORS). A la place de la bronchiole tributaire réelle, on ne trouve plus qu'une cicatrice à la racine de l'espace emphysémateux, souvent dans la paroi même de la bronchiole tributaire dont elle constituait une des branches de division.

Il s'est ainsi constitué un nouvel espace aérique qui communique librement avec le système bronchiolaire, qui s'ouvre à la périphérie dans des canaux et des sacs alvéolaires normaux et qui a acquis une stabilité physiologique propre.

La cicatrice bronchiolaire est un amas étoilé de tissu conjonctif, entouré de parenchyme emphysémateux auquel le relie de nombreux spicules. Cette cicatrice intéresse plusieurs bronchioles contiguës; la lumière est comblée par du tissu conjonctif néoformé, vascularisé par des capillaires d'origine bronchique et parsemé d'éléments inflammatoires, tissu qui remplace la paroi. Des restes cellulaires de bronchiole permettent d'identifier la nature de cette cicatrice. Les coupes en série montrent que la sclérose progresse dans la paroi en amont de l'oblitération, sur une certaine distance, en dissociant la couche musculo-élastique, en obturant les communications bronchiolo-alvéolaires latérales. Les alvéoles, isolés, semblent des diverticules tapissés d'épithélium métaplasique, groupés dans la sclérose autour de la lumière bronchiolaire. Les capillaires sont abondants, dilatés, les artérioles pulmonaires sont soit perméables, soit englobées dans la sclérose, ailleurs encore elles sont conservées, mais avec une intima épaissie.

On trouve dans la cicatrice et les cloisons alvéolaires adjacentes un pigment ocre ou noir, contenant des macrophages, des granulations d'hémosidérine, car l'inflammation sténosante de la bronchiole s'accompagne de suffusions hémorragiques. On trouve aussi des granulations noires de nature anthracosique probable, mais qui doivent aussi correspondre à une hémosi-

dérime masquée (EVEN). Les macrophages proviennent des parois vasculaires, ou d'une métaplasie de l'épithélium bronchiolaire proche de l'oblitération.

Quant à la lésion emphysémateuse proprement dite, SORS la décrit comme suit :

- des lésions initiales de la paroi alvéolaire au voisinage des pores élargis, prennent trois aspects essentiels :

disparition des fibrilles élastiques ;
aspect vitreux de la substance fondamentale à laquelle se mêlent de petites suffusions hémorragiques ;
transformation des cellules du revêtement en macrophages isolés ou groupés en petits amas, au cytoplasme chargé de pigment ocre (résorption sanguine) et de produits de la résorption pariétale.

Des tronçons de parois alvéolaires sont scindés, libres, et promis à la résorption totale, ou pédiculés en périphérie. Le capillaire persiste longtemps, ce qui s'oppose à la théorie selon laquelle la paroi alvéolaire disparaîtrait par anémie.

La zone emphysémateuse est limitée par une paroi dont l'aspect peut différer selon les cas, et que SORS distingue comme suit :

- parfois, la détersion est totale, la paroi est formée par des canaux et des sacs alvéolaires histologiquement normaux sauf, par places où se voient des signes de résorption parenchymateuse, par métaplasie macrophage ; cette lésion emphysémateuse ne donne, macroscopiquement, un aspect anormal qu'en cas d'extension périphérique.

- 54 -

Schéma de l'emphysème centro-lobulaire.

- obstruction bronchiolaire;
- espace emphysémateux à paroi détergée;
la cicatrice de la bronchiole obstruée est ramassée
dans la paroi de la bronchiole libre;
- espace emphysémateux incomplètement détergé,
à paroi épaisse; la cicatrice de la bronchiole
obstruée est située en pleine paroi.

d'après MAC LEAN

Mode de constitution de l'emphysème centro-lobulaire.

- formation de la microvésicule d'emphysème et mise
en communication avec la bronchiole libre;
- distension expiratoire en amont de l'obstruction;
- obstruction bronchiolaire.

d'après Ch. SORS



- parfois encore, ce sont des cloisons alvéolaires épaissies et très vascularisées qui forment une paroi discontinue au pourtour de la zone emphysémateuse. L'espace ainsi créé desservi par une bronchiole libre, risque d'être pris pour une ectasie bronchiolaire. Cette forme suppose la persistance d'une exsudation parenchymateuse au-delà de l'obstruction bronchiolaire, ou une résorption incomplète des parois alvéolaires ; on a ainsi un type d'emphysème d'emblée plus apparent et plus stable.

X

A la lésion centro-lobulaire, va succéder, soit immédiatement, soit secondairement, à une reprise évolutive, l'emphysème dit lobaire se constituant à partir d'une bronchiolite oblitérante extensive et disséminée. Cette fois, les canaux et sacs alvéolaires se distendent progressivement vers la périphérie du lobe et parfois au-delà, les orifices de communications dans les cloisons interlobulaires et inter-segmentaires se distendent au même titre que dans les cloisons inter-alvéolaires.

Comme cela se produit pour l'emphysème centro-lobulaire, l'emphysème lobaire arrête sa progression dès que s'est instauré un équilibre ventilatoire nouveau, du fait de la communication entre zone distendue et bronchiole libre. C'est de la même façon que se produit la résorption parenchymateuse, en englobant des tronçons de cloisons interlobulaires dont la veine se thrombose. La paroi, ici encore, peut présenter des aspects différents selon que la résorption a été partielle ou totale ; dans le premier cas, l'extension ultérieure se trouve limitée.

Ce mode de constitution et d'extension explique que lorsque les lésions sont étendues, les lobes emphysémateux se trouvent réduits au squelette des bronches extra-lobulaires dilatées, sur lequel se branchent des vestiges de cloisons interlobulaires et intersegmentaires au travers desquels des espaces aériens communiquent librement. Histologiquement, ces cas extrêmes montrent des bronchioles extra-lobulaires des cloisons périphériques perméables, alors que leur tunique musculo-élastique est dissociée par une sclerose conjonctive, tandis que les bronches cartilagineuses sont quasi-indemnes ; tout-au-plus y trouvera-t-on une atteinte régressive des fibres musculaires, une hyperplasie et une métaplasie mucipare des glandes et de l'épithélium de surface, une hyperplasie focale des fibres élastiques du chorion.

x

Le troisième aspect est l'emphysème bulleux frappant généralement plusieurs lobes ; étendu à un segment, à un lobe.

Les bulles atteignent un diamètre allant de 0 cm,5 à 2 cm. Elles se développent dans les conditions anatomiques suivantes :

- présence d'une bronchiolite oblitérante étendue, étalée ; disparition totale du parenchyme dans le territoire desservi par les bronchioles oblitérées. La circulation aérienne collatérale se produit entre la région qui sépare la cicatrice de la plèvre, ce qui provoque à ce niveau une distension expiratoire très localisée, partant très intense ;
localisation corticale.
L'extension est limitée latéralement par la

mise en communication avec une bronchiole libre, par la rencontre d'une sclérose parenchymateuse périphériquement organisée. Dans certains cas enfin l'extension se poursuit en direction pleurale et dépend de l'état de la plèvre.

La dernière variété d'emphysème nous intéressera peu. Il s'agit, en effet, d'emphysème bulleux géant, à base enchassée dans le parenchyme, ou à développement hémithoracique.

On peut donc conclure que toute lésion bronchiolaire susceptible d'aboutir à l'abolition du fonctionnement de la canalisation aérienne, et pour peu qu'elle soit diffuse et généralisée, va s'exposer à l'expiration et aboutir à la rétention de l'air. La perturbation se crée aussi bien par atrophie de la bronchiole que par inflammation subaiguë des parois. A ce mécanisme peut s'ajouter l'obstruction bronchiolaire, mais il ne semble pas certain qu'elle soit indispensable. C'est la perte de tonicité du système bronchiolaire, tonicité indispensable à la ventilation normale, qui rendra la bronchiole inerte, et s'opposera à sa fonction pendant le second temps essentiel de l'expiration. L'emphysème chronique progressif relève donc en premier lieu d'une lésion élective d'un appareil physiologique particulier.

x

L'emphysème a donc ainsi reçu une unité anatomophysiologique précise ; il semble donc justifié de ne pas considérer, sur le plan physiopathogénique, l'emphysème pulmonaire observé chez le vieillard comme une forme particulière.

Ce qui par contre diffère, c'est le facteur

responsable ou, mieux dit, les facteurs responsables, car plusieurs influences entrent en jeu et s'exercent, il est vrai, sur un poumon particulier, parce que sénile. Si l'étiologie des lésions bronchiques des emphysemes d'apparence primitifs est difficile à préciser, il faut tenir compte, en particulier dans l'âge avancé, de toutes les influences nocives et favorisantes qui ont eu le temps de s'exercer au cours des années ; empoussiérage soit "normal" soit anormalement important parce que d'origine professionnelle ; infection bronchique, si fréquente dans la bronchite chronique ou récidivante ; inhalation de substances irritantes, gaz de combat, vapeurs toxiques auxquelles tant de travailleurs sont exposés. Ces facteurs étiologiques répétés et prolongés, s'exercent sur une fonction respiratoire amoindrie du fait de la sénescence, en particulier au niveau de la cage thoracique et du diaphragme. C'est dans ce sens que l'on peut admettre les particularités de l'emphysème chez le vieillard.

En terminant, nous dirons un mot du traitement de l'emphysème pulmonaire chez le vieillard. Certes, il existe une série de mesures efficaces qui luttent contre les conséquences et les complications de l'affection, mais elles ne sont pas toujours applicables au sujet âgé.

C'est ainsi que la détresse respiratoire de l'emphysémateux a été traitée par MOLLARET & TURIAF par la respiration assistée ; que l'athème bronchoplégique, les syndromes de bronchite suppurée et asphyxiantes sont justiciables de traitements locaux et généraux (ISRAEL, SADOUL). Mais en gériatrie, il faut agir avec la plus grande prudence et parfois aussi savoir s'abstenir. Deux ordres de mesures thérapeutiques cependant sont utilisables chez le vieillard, et

souvent très efficaces en présence d'un emphy-
sème pulmonaire-l'antibiothérapie.

-l'oxygénothérapie.

Il s'y ajoute, lorsqu'un syndrome cardio-vas-
culaire complique l'emphysème, et que des trou-
bles thrombo-emboliques ou coronariens sont
constatés, le traitement anti-coagulant, hépa-
rine intra-veineuse, anti-vitamines K (malade
de BRUN âgée de 64 ans). Il faut enfin savoir
que l'oxygénothérapie est contre-indiquée chez
les emphysemateux hypercapniques, cyanosés,
tels qu'ils apparaissent dans l'insuffisance
respiratoire chronique et prolongée.

VI

Conclusions

-:-

I - L'emphysème pulmonaire est une manifestation d'observation très fréquente chez les sujets âgés ; il peut s'agir d'une insuffisance respiratoire apparemment primitive, ou des conséquences d'une atteinte infectieuse ou toxique plus ou moins ancienne, et qui, du fait même du grand âge du malade, a eu le temps d'exercer ses ravages anatomopathologiques et fonctionnels. C'est dans ce sens que l'emphysème prend chez le vieillard un aspect particulier; mais le mécanisme physio-pathogénique par lequel l'emphysème s'institue reste le même à tous les âges et pour toutes les étiologies.

II- La fonction respiratoire du vieillard est réduite par le retentissement tissulaire de la sénescence au niveau des diverses structures intéressées, non seulement bronchopulmonaires et-vasculaires, mais encore thoraciques et diaphragmatiques. Dans les conditions normales cependant il s'établit un équilibre ventilatoire satisfaisant pour les besoins diminués du sujet âgé.

III - Pourtant, le vieillard ne présente pas toujours un arbre respiratoire indemne, tant s'en faut ; la bronchite chronique, émaillée d'épisodes infectieux aigus, les intoxications anciennes, gaz de combat, vapeurs industrielles nocives, pneumoconioses diverses, silicose, mais aussi accumulation de suie dans le parenchyme, autant de facteurs susceptibles par des

voies diverses, d'entraîner des troubles de la tonicité du système bronchiolaire et de perturber le temps d'expiration ; à ce mécanisme s'ajoute souvent, mais non constamment, une obturation incomplète de conduit alvéolaire, avec accumulation d'air dans les sacs, distension, destruction des parois. On assiste ainsi à la formation de l'emphysème centrolobulaire, suivie de l'emphysème lobulaire et parfois bulleux.

IV - Si bien des traitements efficaces ont été mis au point pour pallier les conséquences et les complications de l'emphysème pulmonaire, tous ne sont pas utilisables en gériatrie, où la plus grande prudence s'impose ; les antibiotiques, l'oxygénothérapie sauf en cas d'hypercapnie et de cyanose, les anticoagulants dans les syndromes thrombo-emboliques et coronariens, rendent de grands services dans les emphysèmes compliqués et sévères, dont le pronostic chez le vieillard reste naturellement très réservé.

-:-

Vu :	Vu :
Le Président :	Le Doyen :
Signé : Léon BINET	Signé : Léon BINET

Vu et Permis d'Imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris :
Signé : **Jean. ROCHE**

Bibliographie

-:-

- F. AMEUILLE Recherches sur l'anatomie pathologique de l'emphysème pulmonaire et sur ses relations avec la rigidité respiratoire permanente du thorax par altération des cartilages costaux. Thèse de PARIS 1903.
- E.J. BEATTIE Jr.- Lésions of the lung of geriatric patients. Incidence and surgical mortality. Journ. Am. Geriatr. Soc. V pages 54-58 Janv.1957.
- BETHOUX A propos d'une observation d'emphysème bulleux des deux sommets chez un vieillard anergique.
MERLE Fibroses pulmonaires diffuses.
VALOIS Lyon Oct. 1958.
- L. BINET Les bases physiologiques des phénomènes de sénescence.
F. BOURLIERE Symposium Biol. Vieillard Paris - Avril 1954.
- L.BINET Considérations physiopathologiques
H.BOUR sur l'insuffisance respiratoire
H.DUCROT chronique. A propos de l'étude
J.L.NACAUD de huit cas.
Presse Méd. LXII - 1859 - 1862
29 Déc. 1954.

- H. BOUR Remarques sur le poumon du vieillard. Assoc. Fr. Biol. Méd. Symp. Biol. Vieillard Paris - 5 Avril 1954.
- H. BOUR Données physiopathologiques sur le poumon du vieillard. Journ. Méd. Latines Paris - Octobre 1960.
- J. BRUN
J. GARDERE
H. POZZETTI
H. VOLLE Bronchoplégies et atteintes cardiovasculaires aiguës des emphysémateux chroniques. (Démembrement du syndrome dit de décompensation respiratoire). Presse Méd. I X - pages 2489-2492 16 Déc. 1961.
- J. DELARUE
G. CHOMETTE
M. AURIOL
R. ABELANET. Modifications vasculaires observées dans le poumon du vieillard. Soc. Anat. Paris 6 Juin 1957.
- A. DELAUNAY Le vieillissement du tissu conjonctif et des substances intercellulaires. Symposium Biologie du Vieillard Paris 5 Avril 1954.
- S. KOURILSKY
S. KOURILSKY
R. LAURENT
J. CHEVREAU
D. BRILLE
G. HATZFELD - Le rôle de l'atteinte bronchio-
laire dans l'emphysème pulmonaire chronique. Presse Méd. LXIV pages 324-328 - 22 Fév. 1956.
- KUO CHEN WANG
W.S. HOWLAND. - Cardiac and pulmonary evaluation in elderly patients before elective surgical : Operations. Journ. Am. Med. Assoc. CLXVI pages 993-997- 1er Mars 1958.

- K.A. LARSEN - Interstitial fibrosis of the lungs. Acta path.microbiol. Scand LXV pages I67-I83. 1959.
- A.A. LIEBOW Lung emphysema with special studies of the vascular alterations. Am. Rev. Resp. Dis. LXXX pages 67 - 93 Juillet 1959.
- E. MAYER Emphysem and the lungs of the aged.
C. BLASZIK.
- I. RAPPAPORT Diseases of the chest XXXIV pages 247-256 Septembre 1958.
- J.L.NICOD. L'emphysème pulmonaire dans la silicose par sténose mécanique des bronches. Presse Méd. LX pages I682-I683 13 Déc. 1952.
- Ch. P. ODERR Emphysema, soot and pulmonary circulation Macroscopic Studies of aging lungs. Journ. Am. Med Assoc. CLXXII pages 1991 - 1998 - 30 Avril 1960.
- A. PUECH Résultats des confrontations anatomo-cliniques au cours de trois
A. PAGES singulières pneumopathies du
J. DOSSA vieillard. Soc. Sc. Med. Montpellier 5 Juillet 1957.
- C.O. SHIELDS Differential diagnosis of bronchogenic carcinoms and pneumonias
R.S. MEADOR more than forty years old.
H.M. DU BOSE Am. Rev. Tub LXXVI pages 47-63
P.L. RICHBURG Juillet 1957.

- Ch. SORS L'emphysème pulmonaire. Etude anatomique et pathogénique.
Presse Med. LXVI pages 1868-1871
26 Nov. 1958.
- R. TIFFENEAU Emphysème pulmonaire et dilatation alvéolaire fonctionnelle.
Presse Méd. LIV page 589- 1946.
- A. TOWSIN Pulmonary embolism. Incidence and
- significance.
Journ. Am. Med. Assoc. CLVI -
pages 209-215 18 Sept. 1954.
- R.E. TUNBRIDGE.- Respiratory infections in old
âge . Practitioner CLXXI pages
608-612 - Déc. 1953.
- J.R. WEST Etude spirographique de l'emphysème
- bronchique.
Semaine des Hôp. Paris VII -pages
367 -383.
- E.G. WILKINS - Incidence and onset of pulmonary
tuberculosis in old men.
Brit. Med. Journ. I pages 883-
886 21 Avril 1956.

Table des Matières

-:-	Pages
I - Avant-Propos	21
II - Place de l'emphysème en pathologie respiratoire gé- riatrique	26
III - Etiologie.	35
IV - Anatomopathologie.	42
V - Physiopathogénie.	49
VI - Conclusions.	62
Bibliographie.	64

SERMENT

-:-

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers Condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'Exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses !

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes Confrères si j'y manque !

-:-

